EIN FALL VON DIFFUSER FIBROADENOMATÖSER UMWANDLUNG DER MAMMA (MAMMOM).

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

VORGELEGT VON

KANJI KAJI

AUS

JAPAN.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI FRANZ STAUDENRAUS
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Borst.**

Wohl kein Problem aus dem Gebiete pathologischer Erscheinungen hat so viel die Gemüter der Forscher beschäftigt, als die Frage nach dem Wesen und den Ursachen der Geschwülste. Für dieses Interesse, welches der Geschwulstpathologie von jeher entgegengebracht wurde, spricht die Menge der ihr gewidmeten Arbeiten. Die Zahl der Theorien, welche aufgestellt wurden, da man trotz der aufgewandten Mühe und Arbeit über das eigentliche Wesen und die letzte Ursache der Bildung echter Geschwülste keinen Einblick gewann, ist eine grosse. Hier sollen zunächst nur diejenigen Erwähnung finden, die zum Teil früher Geltung in weiteren Kreisen besassen, zum Teil heute noch Anerkennung finden.

Indem wir die Theorie von Thiersch, der eine Störung des Gewebsgleichgewichts als Grundlage für die Geschwulstbildung annahm, speziell für die Entstehung der Karzinome eine im Alter zutage tretende geringere Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes gegenüber dem mit stärkerer Wachstumskraft ausgestatteten Epithel das Wort redete, übergehen, indem sie nur für einen kleinen Teil der echten Geschwülste — Karzinome — einigermassen Erklärung

bringen konnte, sei hier zunächst die Theorie von Cohnheim erwähnt, der die Geschwülste aus in der Embryonalzeit abgesprengten, überschüssig liegen gebliebenen oder abnorm persistierenden Keimen herleitete. Cohnheim nahm an, dass bei der Embryonalentwicklung Zellen und Zellgruppen aus dem normalen Zusammenhang gelöst würden, die zunächst als unaufgebrauchtes und mehr oder weniger differenziertes Baumaterial liegen blieben, um später bei irgend einer Gelegenheitsursache zu proliferieren und zur geschwulstmässigen Entartung zu gelangen. In der Ausschaltung aus dem normalen Verband der Embryonalentwicklung sieht Cohnheim den wesentlichen Faktor bei jeglicher Geschwulstbildung. An die Theorie von Cohnheim schliesst sich eng die von Ribbert an.

Auch Ribbert legt den Hauptnachdruck bei der geschwulstmässigen Proliferation der Zellen auf die Ausschaltung aus dem organischen Verband des Gewebes. Indem er zunächst hervorhob, dass in zahlreichen Fällen man mit Sicherheit in der Lage war, auf embryonal ausgeschaltete Keime zurückzugehen, betonte er jedoch, dass diese Ablösung durchaus nicht nur für die embryonalen Gewebe Gültigkeit besässe, sondern dass eine Absprengung auch im postembryonalen Leben die gleichen Folgen haben könne. Die Ausschaltung aus dem organischen Verband kann nach Ribbert auf zweierlei Weise zustande kommen.[1])

[1]) Zitiert nach Ribbert, Geschwulstlehre 1904. Bonn.

So kann die Lösung auf mechanische Einwirkungen zurückgeführt werden; Quetschungen, Zerreissungen, operative Eingriffe kommen in Betracht. Hauptsächlich ist jedoch die Keimausschaltung durch unregelmässige Wachstumsvorgänge bedingt.

Wenn ein Gewebe lebhafter als ein anderes proliferiert, oder wenn 2 oder mehrere ohne bestimmte Regel durcheinander wachsen, so kann eine Abtrennung von Bezirken des einen oder andern Teils die Folge sein. Im Leben des Individuums sind zwei Zeiträume gegeben, in denen solche Vorgänge ablaufen können:

a) das abnorme Wachstum kann in die Entwicklungszeit, besonders in die embryonale, fallen. Hier finden so mannigfache komplizierte Vorgänge statt, dass schon bei geringen Störungen Unregelmässigkeiten eintreten können, welche die mehr oder weniger vollständige Ausschaltung eines Bezirks zur Folge haben können; solche embryonale Anomalien bilden den Ausgang der meisten Geschwulstarten.

b) Die Keimausschaltung ist aber auch unabhängig von den Entwicklungsvorgängen, also auch bei Erwachsenen, obgleich weniger häufig, möglich. Dann handelt es sich aber nicht darum, dass werdende Teile sich nicht regelrecht einfügen, sondern darum, dass aus bereits fertig gestellten Geweben kleinere Komplexe oder einzelne Zellen wieder herausgelöst werden; dies kann besonders bei entzündlichen Wucherungen geschehen.

Legt somit die Ribbert'sche Theorie den Nachdruck auf das Vorhandensein pathologischer Beziehungen der die Geschwulstbildung eingehenden Zellen zu den Geweben der Nachbarschaft, sei es auf zur Embryonalzeit entstandene oder aber postembryonal sekundär entwickelte Zelldystopien, so sei hier nur insoweit kritische Stellung genommen, als die Tatsache zurecht besteht, dass die Lösung aus dem organischen Verband nur fakultativ nicht obligatorisch die Bedingung der Geschwulstentwicklung darstellt,[1]) sowie weiterhin, dass die Anschauung in neuerer Zeit zahlreiche Anhänger gewinnt, dass auch zweifellos aus der Kontinuität des organischen Verbandes heraus Geschwülste entstehen können. Hierbei wird auf die von Schaper und Cohn[2]) angegebenen „Indifferenzzonen" der Gewebe zurückgegriffen.

Diese Autoren nehmen an, dass in den ausgereiften Organen normaler Weise an gewissen Stellen weniger differenziertes jugendliches Zellmaterial vorhanden ist, von dem sowohl bei der Regeneration als bei der Geschwulstbildung das Wachstum ausgehen kann.

Die Theorie von Borst[3]) legt das Schwergewicht bei der Geschwulstentstehung auf innere Ursachen, die in den Geschwulstzellen selbst vorhanden sind. Äussere Schädlichkeiten, wie Verletzungen etc., lässt

---

[1]) cf. R. Meyer. Zieglers Beiträge, Bd. 42, p. 85.

[2]) Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 19.

[3]) Borst, Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902.

er nur als Gelegenheitsursachen gelten, welche die in den Geschwulstzellen von vornherein vorhandenen pathologischen Qualitäten zur Auslösung bringen könnten. Die echte Geschwulstbildung eingehenden Zellen sind nach Borst qualitativ abnorm und „irritative Einwirkungen müssen ein primär eigenartiges Gewebe treffen, wenn die Folge der Einwirkung eine Geschwulstbildung sein soll."

Also in einer primären, auf krankhaften inneren Verhältnissen der Zellen beruhenden Änderung, einem Abweichen der Zellen vom Normalen sieht Borst[1]) die Disposition für die Geschwulstentwicklung; diese kann lokal auf eine Körperstelle beschränkt, in einem ganzen Organ oder System, vielleicht auch multipel über den ganzen Körper zerstreut gegenwärtig sein. Diese Disposition muss als eigentliche Grundlage der Geschwülste gelten und kann durch alle möglichen Gelegenheitsursachen geweckt und zur Manifestation gebracht werden. Das Wesentliche erscheint ihm eine Änderung im Sinne der pathologischen Variation der spezifischen idioplastischen Differenzierung der Zellen. Morphologisch brauche diese gar nicht hervorzutreten oder müsse nicht notwendig mit unseren Hilfsmitteln erkannt werden. Er denkt sich diese Änderung rein biologisch, es könne sich hierbei um feinste Variationen der Stoffwechselverhältnisse, der regulatorischen Kräfte oder dergleichen handeln.

---

[1]) Borst, Über Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburger Abhandl. 1906.

Auch Schwalbe[1]) sieht das Wesen der Geschwulstbildung in einer den Geschwulstzellen innewohnenden, von der Norm abweichenden Eigenschaft, die angeboren ist, in einer „Zellmissbildung"; auch er nimmt mit Borst eine angeborene Verschiedenheit der geschwulstbildenden Zellen von den normalen an, und diese stelle für die Geschwulstentstehung den Ausgangspunkt dar. Die Potenz der zu Geschwulstbildung führenden Zellen muss eine andere sein als die der normalen Zellen. Auch Schwalbe billigt den „Gelegenheitsursachen" nur das Geschwulstwachstum der missbildenden Zellen auslösende Eigenschaften zu.

Albrecht[2]) sieht in den eben beschriebenen Theorien keine befriedigende Erklärung für das Wesen der Geschwulstbildung; deswegen weil sie nur auf eine Frage Antwort zu geben geeignet wären, „warum die Geschwulstzellen wuchern". Wichtiger erscheint ihm für alle Geschwülste die Frage, „warum es kommt, dass in allen Geschwülsten Zellen verschiedener Herkunft sich vermehrend zusammentreten zu geordneten in ihrer Art mehr oder weniger kompliziert gebauten Gebilden". Die in den Geschwülsten zu Tage tretende Architektur lässt ihn die Geschwülste mit den Organen des Körpers in Parallele bringen. Er betrachtet die Geschwülste als „organoide Fehlbildungen". Viele und

---

[1]) Allgemeine Missbildungslehre. Jena 1908. Kap. IX.

[2]) Verh. der deutschen pathol. Geselischaft. 7. Tagung 1904, 8. Tagung 1904.

die meisten gutartigen Tumoren stellen ihm wegen der zum Teil in hohem Grade ausgeprägten organoiden Struktur „eigentlich normale Gebilde“ dar. Andere werden von ihm als Abweichungen, Varianten, freie Spielarten derjenigen Bildungen angesehen, welche die entsprechenden normalen Organe repräsentieren.

Albrecht scheidet von der Frage, warum eine Geschwulst excessiv unbeschränkt wuchert, von den Ursachen der Wucherung überhaupt und den Ursachen des charakteristischen Baues.

Die Ursache des unbeschränkten Wachstums scheint ihm durch die bisher gegebenen Theorien nicht erklärt, die hier in Betracht kommenden Vorgänge finden vermutlich eine chemische Erklärung. Die Entstehung der Architektur, des organartigen Aufbaues, stellt er als entwicklungsmechanisches Problem hin und meint, dass hierfür dieselben Gesetze von Bedeutung sind, wie sie bei der normalen Entwicklung in Betracht kommen. Es ist also nach ihm eine Geschwulst das Resultat der in den Geschwulstzellen vorhandenen prospektiven Potenzen.

Als Gründe tür seine Auffassung der Geschwülste als organoide Parallelbildungen führt er neben dem in ihnen zutage tretenden architektonischen Aufbau das Vorhandensein funktioneller Leistungen an, die trotz der gegenteiligen Anschauungen vieler Autoren in vielen Geschwülsten beobachtet werden könnten. In dieser Beziehung verweist er auf die Adenome der Thyreoidea, der Leber, der Nebennieren. Wo in den

Geschwülsten eine veränderte oder aufgehobene Funktion beobachtet werden könne, sei sie nicht in einer pathologischen Qualität der geschwulstbildenden Zellen selbst begründet, sondern sie könne aus einer nicht korrekten Einfügung in den Gesamtkörper erklärt werden. Neben einer mangelnden Funktion der Tumoren infolge der Fehler ihrer Anlage oder Einfügung könne eine solche auch durch sekundäre Degeneration bedingt sein. Nach Albrecht sind es Faktoren der gestörten Entwicklung, welche das Zusammentreten mehrerer Zellgruppen zu einem abnormen Gebilde, zu einer Geschwulst, bedingen.

Die im einzelnen in Betracht kommende Art der Störung kann verschieden sein.

Albrecht ordnet die Fehler der foetalen und postfoetalen Entwicklung, aus denen geschwulstartige Fehlbildungen, Geschwülste, entstehen können, in 4 Gruppen:

1. Abnorme Zusammenfügung von Geweben nach Menge, Ordnung eventuell Proliferationsintensität und Differenzierung der Zellqualitäten unter Beibehaltung des dem Organ entsprechenden Verbandes: durch fehlerhafte Gewebsmischung entstandene Tumoren, Hamartome, Hamartoblastome.

2. Abtrennung von Zellgruppen aus dem gewöhnlichen Verbande zu verschiedenen Zeiten der foetalen eventuell auch der postfoetalen Entwicklung: Choristome, Choristoblastome.

3. Liegenbleiben unverwendeter Zellen vom Aufbau des Individuums her; Albrecht[1]) führt hiebei folgende Möglichkeiten an: einmal kann die an Ort und Stelle liegen gebliebene Zellgruppe zunächst nicht zur Entwicklung kommen, um diese Entwicklung später nachzuholen; ein vorübergehendes Organ embryonaler Zeit verschwindet nicht, sondern bleibt erhalten und beginnt später zu wachsen, (z. B. Kiemenspaltengeschwülste). Endlich führen Zellknospen, welche bestimmte Ortsveränderungen im normalen Laufe der Entwicklung vornehmen, diese nicht aus. (Beispiel: Von Teilen des ductus thyreoglossus ausgehende Tumoren.)

Als 4. Gruppe lässt Albrecht die Geschwülste gelten, welche entweder aus Geweben, welche auch physiologisch die Fähigkeit der Organbildung beibehalten haben (Uterus, Mamma) oder aus Zellen, die physiologisch dauernd sich regenerieren oder dauernd regenerationsfähig bleiben (Haut, Schleimbeutel, Bindegewebe) sich entwickeln.

Neben den Hamartomen, den Fehlmischungs-Geschwülsten, bei denen geschwulstartige Fehlbildungen deutlich den Organtypus in veränderter Weise repräsentierend nachweisbar sind, und den Choristomen, bei welchen der Begriff der Geschwulst durch denjenigen eines abgetrennten für sich existierenden Organstückchens zu ersetzen ist, bezeichnet Albrecht

---

1) Albrecht, Die Grundprobleme der Geschwulstbildung Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1. Bd. 1907, p. 239.

als Organome diejenigen Fehlbildungen, bei welchen aus der Absprengung oder der primär getrennten Entwicklung Multipla der normalen Organe entstehen; hiezu rechnet er die Nebenmilzen, accessorische Nebennieren u. s. w.; es handelt sich hier, wie er sagt: um Organe, welche Tumoren sind, um Tumoren, welche Organe sind.

Im folgenden soll nun ein Fall von geschwulstmässiger Hyperplasie der Mamma beschrieben werden, bei dem die ganze Mamma die Geschwulst bildete. Für eine derartige Geschwulst scheint uns der Name „Mammom“ passend, der im Hinblick auf die Albrechtsche[1]) Auffassung der embryonalen Mischgeschwülste der Niere als excessiv wachsende embryonale Nieren und seiner Bezeichnung dieser Geschwülste als „maligne Nephrome“ gewählt ist.

Über den Tumor, der dem pathologischen Institut als Einlauf übersandt wurde, machte der einsendende Kollege, Herr Dr. Stephan Siber, Spezialarzt für Chirurgie in Würzburg, in dankenswerter Weise folgende Angaben:

65jährige Frau. Sehr gross und korpulent, stets gesund: 5 Puerperien, darunter 3 Frühgeburten, die nur kurze Zeit am Leben blieben. Ca. 5 Jahre, bevor Patientin das Auftreten einer Geschwulst in der linken Brust bemerkte, bestanden stechende Schmerzen

---

[1]) Trappe, Zur Kenntnis der renalen Adenosarkome (Nephroma malignum embryonale.) Frankf. Zeitschr. für Pathologie, Bd. 1, p. 136.

in der Herzgegend, die von der Patientin als Herzkrämpfe gedeutet wurden. Seit einigen Jahren will Patientin eine „Art epileptischer Anfälle“ gehabt haben, die öfter auftraten; dabei fiel Patientin mitunter aus dem Bette, wurde kurzatmig und einige Minuten besinnungslos.

1 Jahr vor dem Auftreten der Geschwulst fiel Patientin mit einem Kohleneimer auf der Treppe direkt auf die linke Brust.

Erste Operation am 27. Mai 1907. Amputatio mammae mit Ausräumung der Axilla. Am 20. März 1908 Entfernung eines Recidivknotens in der Narbe von etwa Wallnussgrösse.

Gestorben am 17. Oktober 1908.

Die Geschwulst war von annähernd Mannskopfgrösse, die Haut über ihr verschieblich, ebenso das Unterhautfettgewebe; sie war von derber Konsistenz und schien durch lockeres Bindegewebe wie von einer Kapsel umgeben. Auf Durchschnitten, die durch den längs-ovalen Tumor senkrecht zur Längsachse gelegt waren, erwies sich derselbe zusammengesetzt aus einer ganzen Masse von kleinen, im allgemeinen rundlichen Knoten, die durch ein aus lockerem Bindegewebe bestehendes Septensystem von einander deutlich abgegrenzt erschienen. Jeder dieser rundlichen Knoten, die bis zur Welschnussgrösse sich vorfanden, war wieder zusammengesetzt aus einer Anzahl kleinerer ebenfalls rundlicher Gewebsherde, die ihrerseits wieder Umgrenzung durch lockeres Bindegewebe erkennen

liessen. Die grösseren Knoten, sowie auch die kleineren, bestanden aus einem weisslichen, bei der Betastung derben, glänzend aussehenden Gewebe und es war leicht, in jedem von ihnen kleine schlitzförmige Spalträume nachzuweisen, aus denen bei Druck ein leicht getrübtes Sekret hervortrat. An einzelnen Stellen zeigten die Durchschnitte durch die Geschwulst infolge des besonders deutlich zu Tage tretenden Aufbaues aus kuglig knolligen Tumoren ein direkt traubenförmiges Aussehen, an andern war die Abgrenzung der rundlichen Gewebsterritorien weniger deutlich, und es war hier die Schnittfläche von mehr glatter homogener Beschaffenheit. Aber auch hier war bei näherem Zusehen eine Abgrenzung in rundliche Territorien, die von einem System schlitzförmiger Spalten durchsetzt war, leicht zu erkennen. War schon makroskopisch das Gespräge des Tumors wegen der im ganzen genommenen kapsulierten Beschaffenheit, sowie des auf der Schnittfläche zutage tretenden Aufbaues aus runden Geschwulstterritorien von expansivem Wachstum die Diagnose auf eine gutartige Neubildung zu stellen, so bestätigte die mikroskopische Diagnose dieselbe vollkommen.

Es bestanden nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung die knolligen Tumoren — es wurden solche aus allen Teilen der Geschwulst untersucht — aus relativ derbem, kernarmem Bindegewebe, in dem sich Drüsenschläuche eingeschlossen fanden. Das Epithel, das die Drüsenlumina auskleidete, war an ein-

zelnen Stellen deutlich einschichtiges Zylinderepithel, an anderen Stellen fand sich ein mehrschichtiges Epithel aus kleinen rundlichen indifferenten Zellen bestehend, vereinzelt war stärkere Proliferation dieser Zellen in Form stumpfer, ins Drüsenlumen vorspringender epithelialer Papillen deutlich, und hier fanden sich dann ab und zu innerhalb dieser Epithelmassen rundliche Hohlräume. Die Lumina der Drüsengänge waren im allgemeinen länglich spaltförmig. Eine Membrana propria als deutlich abgegrenzte Lamelle war nur hie und da nachweisbar. Das Bindegewebe umgriff in konzentrisch geschichteten Lagen die Drüsenhohlräume, an einzelnen Stellen war auch zu sehen, wie es in Form stumpf papillärer Fortsätze ins Drüsenlumen hineingewuchert war; hier lag dann die epitheliale Bekleidung der benachbarten Drüsenwandungen dicht aneinander und das Lumen war an dieser Stelle zu einem ganz dünnen, eben sichtbaren Schlitz reduziert. In der Peripherie der knolligen Tumormassen nahm das Bindegewebe eine etwas lockere Beschaffenheit an, während im Innern vereinzelte Bindegewebsfasern breite kollagene, sich mit Eosin intensiv rot färbende Bänder darstellten. Es war also der Bau der kleinen Tumormassen der eines typischen Fibroadenoms der Mamma, wobei die Bindegewebsfasern teils deutlich pericaniculäre Anordnung zeigten, teils in Form plumper Papillen intracaniculär vorwuchsen, und es bestand die gesamte Tumormasse aus einer Unzahl von Fibroadenomknoten, die nach Art der

Anordnung der Drüsenläppchen innerhalb einer normalen Mamma zusammengeschlossen waren.

Dass die drüsigen Hohlräume der einzelnen Fibroadenomknötchen mit einander zusammenhingen, ging aus den histologischen Bildern hervor, indem hier die Einmündung der kleineren Drüsenräume in grössere und diese wieder in solche, die grösseren Ausführungskanälen entsprachen, deutlich war. Ein Hauptausführungsgang, der die der Fibroadenomknoten sammelte und in der Mamille zu Ende brachte, war im makroskopischen Präparat nicht nachweisbar. Es handelt sich bei der hier beschriebenen Geschwulst um eine diffuse fibroadenomatöse Umwandlung der Mamma. Veränderungen der Mamma, die in der Grössezunahme des ganzen Organs einhergehen, sind ja bekannt. Hier wäre zunächst die Laktationshypertrophie der Mamma zu nennen als eine Vergrösserung des Organs, die infolge physiologischer Reize während der Schwangerschaft auftritt. Hiebei hypertrophiert das Brustdrüsengewebe, indem die Drüsenstücke hohle Sprossen und „handschuhfingerförmige" Ausstülpungen treiben, aus denen infolge vielfacher Teilung weitere Verzweigungen sich bilden. Das Bindegewebe wächst hier in nur geringem Grade mit, verhält sich zum Teil rein passiv, indem es nur durch die wuchernden Drüsenschläuche auseinandergedrängt wird. Ferner wäre hier zu nennen die Hypertrophia vera mammae; hier handelt es sich um eine beide mammae betreffende bedeutende

Volumszunahme, wobei im histologischen Bild der Bau der jungfräulichen Brustdrüse hervortritt, d. h. es finden sich nur wenig Drüsenschläuche, die von Lagen konzentrischen Bindegewebes umgeben sind.

Endlich wäre hier die diffuse fibröse Hyperplasie der Mamma zu nennen; hiebei handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Prozess, der mit einer Wucherung und Vermehrung des Gesamtbindegewebes der Mamma einhergeht. Hier ist das aktive Moment eine Bindegewebswucherung, hervorgerufen durch chronisch entzündliche Irritamente der verschiedenartigsten Genese. Die Drüsen verhalten sich bei diesem Prozess mehr passiv, sie finden sich in nur geringer Menge in dem vermehrten, teilweise entzündlich zelligen Gewebe; durch Kompression von Drüsenschläuchen durch das neugebildete Bindegewebe kann es zu cystenartigen Erweiterungen der Drüsengänge an andern Stellen kommen. Vereinzelt kommen allerdings bei diesen Fibromatosen der Mamma auch Wucherungen der Drüsen vor, die dann als vicariirend hypertrophische aufgefasst werden können. In unserem Fall zeigte jedoch die Neubildung in allen ihren Teilen geschwulstmässigen Charakter, insofern als eine gewisse Proportionslosigkeit des Aufbaues in der histologischen Struktur sich manifestierte. Das Mengenverhältnis zwischen Drüsen und Bindegewebe war zu ungunsten der ersten Gewebsformation gestört; jeder der kleinen die Geschwulst zusammensetzenden Tumoren war ein Fibroadenom, also ein Hamartom im Albrecht'schen

Sinne, und die ganze Mamma war aus einer Unzahl derartiger Hamartomknoten zusammengesetzt, wobei jeder einzelne Knoten einem bestimmten Territorium des Mammagewebes entsprach. Es handelt sich also in dem hier beschriebenen Fall um eine Geschwulst, in welcher das ganze Organ selbst die Geschwulst darstellt; in dieser Beziehung dürfte die Bezeichnung „Mammom" am Platze sein. Fragen wir uns nach der causalen Genese einer derartigen diffusen geschwulstmässigen Erkrankung eines Organs, so scheint uns am besten die Borst'sche Theorie, die oben näher ausgeführt wurde, darüber Aufschluss zu geben. Wenn wir uns denken, dass in allen das Mammagewebe bildenden Zellen die Disposition zu geschwulstmässiger Entartung in Form einer pathologischen Qualität vorhanden ist, so werden wir verstehen können, dass diese bei der Weiterentwicklung sich in Form diffuser geschwulstmässiger Erkrankung ausleben kann. Unser Fall wird in die Parallele zu bringen sein mit denen in letzter Zeit mehrfach beschriebenen Fällen von Geschwulsterkrankung, in denen das gesamte Organ die Tendenz zur Geschwulstbildung erkennen liess. In dem Zusammenhang sei hier zunächst an die diffusen Krebserkrankungen des Magens erinnert, die mit starker Verkleinerung des Magens einhergehen, an die „Schrumpfkrebse", wie einen solchen Rindfleisch[1]) vor nicht allzu

---

[1]) v. Rindfleisch, Scirrhus ventric. diffusus. Sitzungsberichte der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg, 1905.

langer Zeit ausführlich beschrieben hat. Ferner finde der Fall von B. Fischer[1]), ein Hämangioendothelioma der Leber, Erwähnung, in welchem der Autor an den Endothelien der Leberkapillaren über das ganze Organ zerstreut den Übergang in Geschwulstzellen nachweisen konnte; es umfasst also auch in diesen Fällen der primäre geschwulstbildende Bezirk ein ganzes Organ.

Es lassen sich nun derartige Beobachtungen, wie die im Obigen wiedergegebenen, von diffuser Geschwulsterkrankung eines Organs nicht mit der Theorie der Geschwulstentstehung aus versprengten oder aus dem organischen Verband abgelösten Keimen erklären; sie erscheinen vielmehr geeignet, die Richtigkeit der bereits oben erwähnten Annahme der Geschwulstentstehung aus der Continuität des organischen Verbandes heraus zu bestätigen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. M. Borst für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für die gütige Übernahme des Referates, ferner Herrn Privatdozent Dr. Schmincke für die Unterstützung bei Abfassung derselben den verbindlichsten Dank abzustatten.

---

1) B. Fischer. Über ein prim. malig. Angioendotheliom der Leber. Tagung der deutschen Path. Gesellschaft zu Köln 1908 cf. Zentralblatt f. allg. Pathol. Bd. XIX, Nr. 22.